

Le tartre et l'instrumentation sous-gingivale

- CALCULUS AND SUB GINGIVAL INSTRUMENTATION -

MOTS CLÉS

- TARTRE
- INSTRUMENTATION SOUS-GINGIVALE
- DÉTARTRAGE, DÉBRIDEMENT
- ANATOMIE RADICULAIRE
- MICROSCOPIE À BALAYAGE ÉLECTRONIQUE

RÉSUMÉ

Le but de cette revue narrative illustrée est de rappeler et de montrer l'importance de la spécificité du tartre sous-gingival, présent dans les poches parodontales.

La bonne connaissance de son mécanisme de formation associée à l'inflammation d'une part, et de ses mécanismes d'adhésion en rapport avec l'anatomie radiculaire d'autre part, est un guide pour réaliser un traitement cohérent et choisir l'instrumentation adéquate. Cela permet aussi de discuter du paradoxe entre les résultats cliniques, souvent satisfaisants, et les observations microscopiques des dents extraites, montrant la présence de tartre après l'instrumentation sous-gingivale.

Cet article s'est basé sur la littérature, parfois ancienne, ce qui démontre la nécessité de nouvelles études sur la formation et les mécanismes d'adhésion du tartre sous-gingival.

KEY WORDS

- CALCULUS
- SUB GINGIVAL INSTRUMENTATION
- SCALING
- DEBRIDEMENT
- SCANNING ELECTRON MICROSCOPE.

ABSTRACT

The aim of this illustrated narrative review is to remind and demonstrate the importance of subgingival calculus in periodontal pockets. A good understanding of its formation, associated with inflammation, and of its adhesion mechanisms in relation to the root anatomy, should guide the clinician in its treatment and choice of instruments. The paradox between the often-satisfactory clinical results and the microscopic observations of extracted teeth, which reveal the presence of calculus after subgingival instrumentation, will be discussed.

The literature that could be found as a base for this review, was sometimes quite old. This demonstrates the need for future studies on the adhesion and formation of subgingival calculus.

Gilles GAGNOT

DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE
DOCTEUR EN SCIENCES
ODONTOLOGIQUES
DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ DE
RENNES
MENTION BIOLOGIE ET SANTÉ

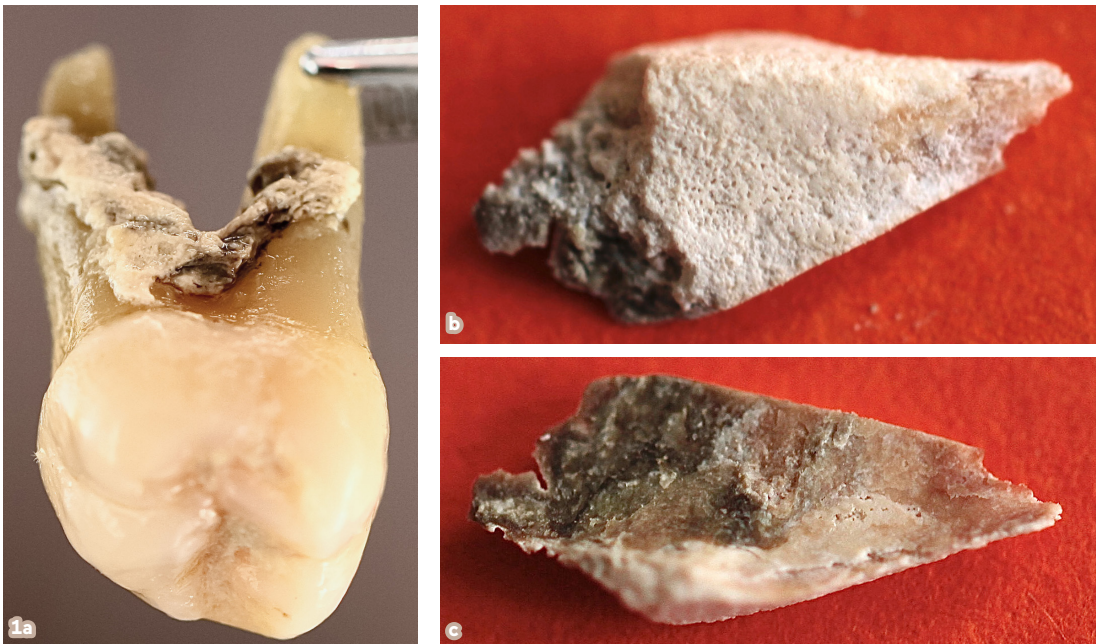
Michèle RENERS

PRATIQUE PRIVÉE EXCLUSIVE
EN PARODONTOLOGIE ET
IMPLANTOLOGIE ORALE
LIÈGE, BELGIQUE

Isabelle LALEMAN

CHEF DE CLINIQUE, CHU DE LIÈGE
LIÈGE, BELGIQUE

Depuis des siècles, la présence de tartre est associée à la maladie parodontale et son élimination considérée comme un facteur incontournable dans toutes les étapes de son traitement. L'association du tartre et de l'inflammation gingivale a déjà été énoncée par Hippocrate (460-377 av. J.-C.) et des modalités de détartrage ont été décrites par Ambroise Paré (1509-1590) [1]. Le rapport sur l'histoire naturelle des parodontites permet d'affirmer que la présence de tartre, de biofilm et d'inflammation gingivale est un facteur associé à la progression de la maladie [2].



1. Tartre sous-gingival (foncé) recouvert de tartre supra gingival (clair).
 a. Dent entière.
 b. Face externe claire.
 c. Face interne foncée.

Le tartre sous-gingival est probablement le produit, plutôt que la cause, des poches parodontales. La plaque déclenche une inflammation gingivale, qui conduit à la formation de poches, générant un environnement idéal pour l'accumulation de plaque et la formation de tartre. Mais, à son tour, le tartre sous-gingival est un facteur responsable de la chronicité et de la progression de la maladie parodontale. Le tartre est un facteur de rétention bactérienne, et la nature des cristaux qui le composent aurait un effet cytotoxique sur les cellules épithéliales [3].

Les recommandations de l'*European Federation of Periodontology* ont établi qu'après le diagnostic et l'éducation du patient [4], la base du traitement, quels que soient les stades et les grades, repose sur l'élimination des biofilms et du tartre par l'instrumentation sous-gingivale, cette dernière regroupant l'ensemble des procédures cliniques [5].

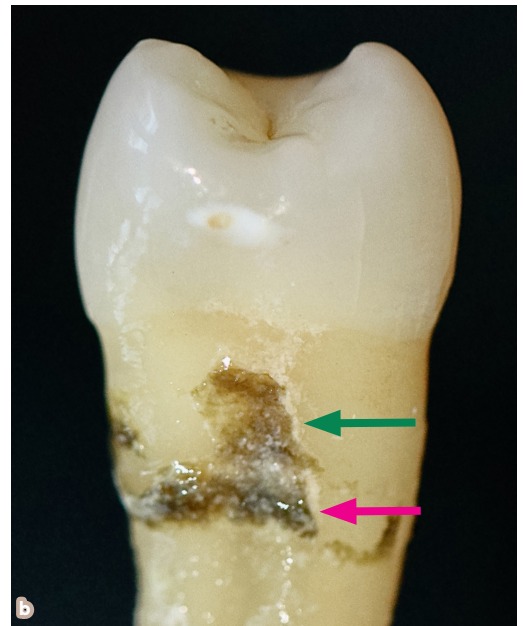
Bien que les résultats cliniques publiés soient le fruit du travail de praticiens expérimentés, une revue systématique rappelle que 25 % des poches ne se ferment pas complètement après l'instrumentation [6]. La présence de tartre sous-gingival résiduel est un élément toujours constaté comme responsable de l'échec du traitement [7]. Son élimination doit être maximale, non iatrogène et la moins invasive possible. Les résultats sont toujours en relation

avec la compétence du praticien et la maîtrise de l'instrumentation [8, 9]. La réussite de l'instrumentation sous-gingivale repose sur deux piliers indissociables. Le premier est la connaissance des différents aspects du tartre et des mécanismes qui régissent son adhésion à la surface de la dent, alors que le second repose sur la compréhension et la maîtrise du fonctionnement des différents instruments.

Le tartre

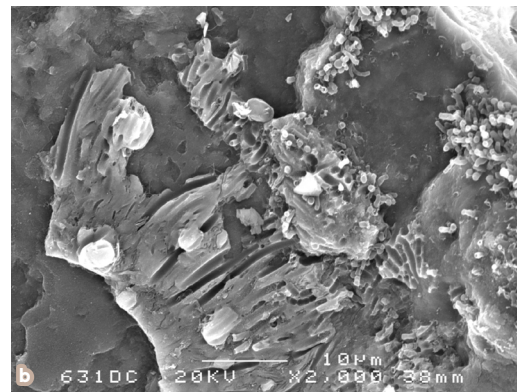
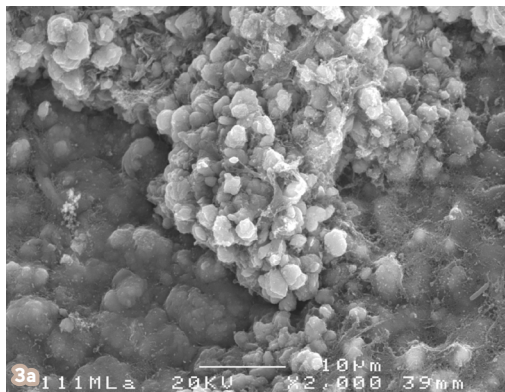
Aspect

Le tartre sous-gingival peut être aperçu à l'ouverture de la poche à la seringue à air. Il paraît foncé mais, en cas de récession, il peut être recouvert par du tartre supra-gingival plus clair en surface (fig. 1). Il est détecté au sondage et souvent aussi radiographiquement. Différent du tartre supra-gingival, le tartre sous-gingival est hautement minéralisé, plus dur et plus dense. Son volume croît avec l'âge et est plus important chez les fumeurs [10]. Il est observé principalement sur les faces proximales [11]. Il peut prendre différents aspects: croûteux, épineux, en nodules ou en corniches [12] (fig. 2), mais il apparaît le plus souvent en couche mince [13]. Sa surface rugueuse, irrégulière, et sa structure poreuse favorisent la rétention, la protection des bactéries et de leurs toxines. Cela a pour conséquence une relation



2a, b. Tartre en vues macroscopiques.
Flèches roses : en croûte ou corniche.
Flèche blanche : spicules.
Flèche verte : en film.

3. Tartre vu au microscope à balayage (MEB) x2000.
a. Cristaux de tartre en surface.
b. Section de tartre et microcavités en canaux et lacunes.



forte entre la présence du tartre sous-gingival et l'inflammation qui entretient la chronicité et la progression de la maladie [14].

Sa morphologie varie selon les différents phosphates qui le composent. La formation de ses cristaux dépend du pH, des ions libres, et de l'activité bactérienne environnante. Sa structure est hétérogène (fig. 3), et il a été montré récemment qu'il peut renfermer de façon inconstante, à l'intérieur des canaux et lacunes, des micro-organismes à potentiel pathogène, différents de ceux observés dans le tartre supra-gingival [15, 16].

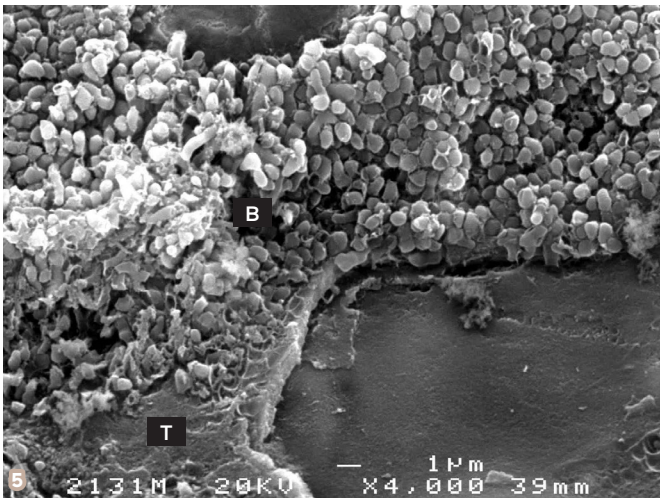
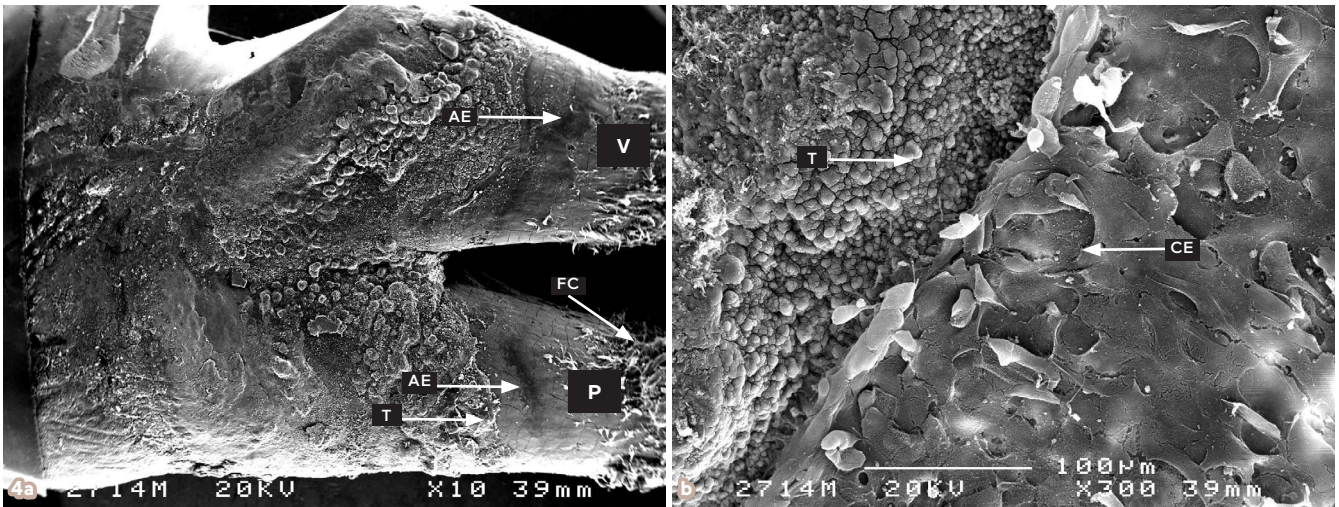
Localisation

Le tartre sous-gingival est trouvé plus fréquemment au niveau du tiers coronaire, sur les faces proximales et linguales des racines [17].

Sur les dents extraites, un espace acellulaire d'environ 0,5 mm a été décrit, entre la jonction épithélio-conjonctive et le front de tartre ou de plaque. Cette zone est supposée être un aménagement pour le fluide gingival [18]. Cet espace, qui paraît libre, pourrait également être la conséquence de l'arrachement des cellules de l'attache épithéliale lors de l'avulsion [19]. De façon inconstante, un contact entre les cellules épithéliales et des dépôts de tartre a été observé, permettant de confirmer que l'instrumentation sous-gingivale devra atteindre le fond de la poche (fig. 4).

Attachement

Le degré de difficulté de l'élimination du tartre sous-gingival est en relation avec sa localisation, sa dureté, et son mode d'attachement. Généralement,



4. Prémolaire vue au MEB.

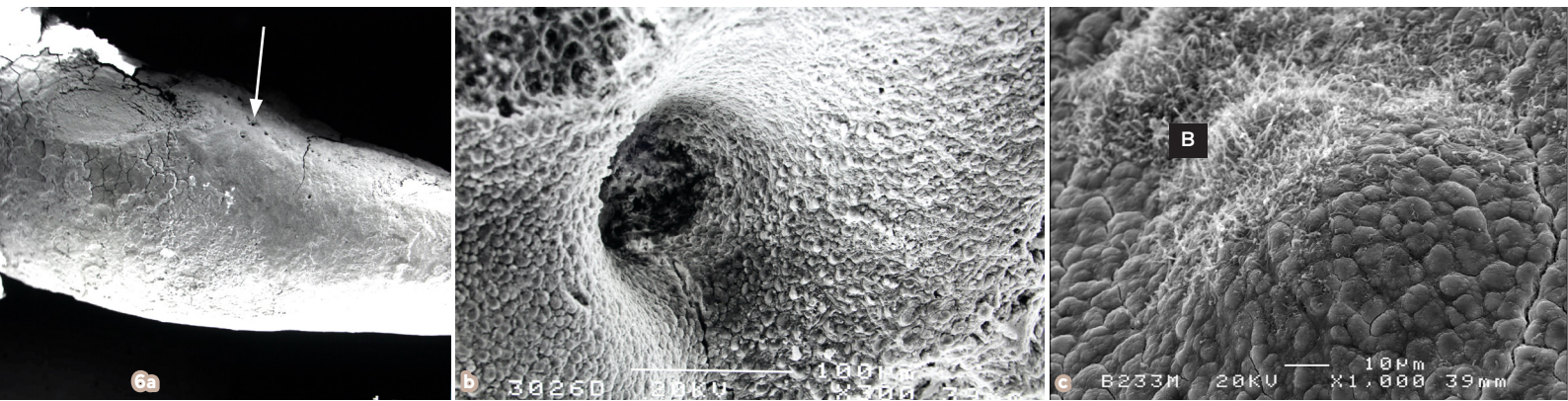
- a. x10 : sur la racine palatine (P), il apparaît un espace entre les fibres conjonctives (FC) et le tartre (T). La zone foncée correspond à l'attache épithéliale (AE).
- b. x300 : au niveau de la racine vestibulaire, les cellules épithéliales (CE) sont restées au contact du tartre.

5. Tartre et bactéries vus au MEB x4000. Vue oblique d'une plaque de tartre (T) recouverte de bactéries (B). Sur la partie droite, la surface semble lisse après élimination d'une plaque de tartre. Cet aspect lisse est dû à la présence de pellicule organique.

le tartre sous-gingival adhère fortement à la surface radiculaire. C'est pourquoi la compréhension des mécanismes d'adhérence du tartre est nécessaire pour une pratique moins traumatique et moins abrasive vis-à-vis du ciment. La préservation du ciment est nécessaire pour ses rôles physiques et biologiques. Il est protecteur de la dentine cervicale et radiculaire et empêche l'ouverture des tubuli dentinaires avec le milieu buccal. Il a aussi un rôle d'ancrage pour les fibres cémento-gingivales et desmodontales. Plus apicalement, il intervient dans les mécanismes de résistance aux stress masticatoires. De plus, la présence de protéines qui le composent joue un rôle qui facilite la réparation de l'attache [20]. En se fondant sur les études disponibles (assez anciennes), différents mécanismes d'adhésion du tartre peuvent être distingués [21, 22]:

- par l'intermédiaire d'une pellicule organique, qui permet une liaison intime (fig. 5);
- par une adaptation étroite aux nodules cémentaires en l'absence de pellicule;
- par l'intermédiaire des bactéries;
- par des lésions d'origine iatrogène;
- par un verrouillage dans des irrégularités de la surface du ciment et de la dentine [23], des lacunes de résorption [21], et des caries [24] (fig. 6);
- par la rétention au niveau de la jonction émail ciment, considérée comme un piège à tartre (fig. 7);
- par interconnexion avec le ciment: dans certains cas, il n'existe pas de discontinuité entre les cristaux de tartre et le ciment.

Ces mécanismes d'adhérence du tartre au ciment pourraient varier selon la composition chimique et la distribution de différents cristaux.



6. Irrégularités de la surface radiculaire vues au MEB.
 a. x10 : sur la racine sont observées de nombreuses microcavités en surface (flèche).
 b. x300 : à fort grossissement, les microcavités ne communiquent pas avec l'endodonte. Elles sont recouvertes de nodules cémentaires.
 c. x1000 : cémenticule et filaments bactériens (B) [5].



7. Jonction émail-cément vue au MEB x10.
 L'émail est en surplomb par rapport au ciment. Celui-ci est un piège à plaque et au tartre.
 a. Électrons secondaires : mise en évidence des reliefs.
 b. Électrons rétro diffusés (même dent) : mise en évidence des compositions. Le biofilm (B) est en noir.

La liaison cohésive de l'interface ciment-tartre est plus forte que celle qui existe entre les différentes couches en raison de l'hétérogénéité des cristaux qui composent le tartre [25].

Les irrégularités de la surface des racines (comme les cavités de la surface exposée ou les lacunes de résorption) empêchent un détartrage complet sans l'élimination d'une couche de ciment.

Formation

La littérature est très pauvre en ce qui concerne les mécanismes de formation et de cristallisation du tartre sous-gingival [26]. Il semble probable que les micro-organismes filamenteux créent un

environnement intermicrobien favorable à la minéralisation. Le taux de ces filaments étant plus faible en sous-gingival, la formation du tartre sous-gingival est un processus lent, moins rapide que la formation du tartre supra-gingival [17]. Il pourrait apparaître dès 3-6 mois après traitement [27]. Le tartre sous-gingival doit être considéré comme une conséquence de l'inflammation gingivale. Sa formation semble toujours précédée de la présence des bactéries qui provoquent une réponse inflammatoire subséquente, caractérisée, entre autres, par un exsudat inflammatoire. Plus ce dernier est important, plus l'apport d'éléments minéraux dans le fluide crévulaire (calcium, phosphates) et de

protéines sera élevé, ce qui favorisera la minéralisation des biofilms [28, 29]. Cette hypothèse semble avoir été confirmée par des observations cliniques sous endoscope. Cette micro-caméra a permis de visualiser l'élimination complète du tartre sous-gingival par l'instrumentation sous-gingivale puis, lors du contrôle à 6 mois, la néoformation du tartre observée de visu. La localisation du néo-tartre a été associée à la présence de plaque supra-gingivale et à l'inflammation locale [30].

La formation de tartre n'est pas uniforme: elle se ferait par couches successives et son accumulation pourrait être plus ou moins rapide, variant d'un individu à l'autre [17]. Cependant, pour des patients en phase de suivi, il apparaît que la formation de tartre supra-gingival est plus rapide dans les parodontites de stades III et IV ou de grade C, quand les taux de phosphore et d'urée sont plus élevés. En revanche, elle est plus lente quand le taux de *Streptococcus mutans* est plus élevé [31].

On peut supposer que la rapidité de formation de nouveau tartre va dépendre à la fois de la néo-colonisation par les bactéries dans les poches persistantes et de la présence d'îlots de tartre résiduels, foyers de nucléations. Elle dépend donc de deux facteurs, celui de la capacité du patient à éliminer la plaque bactérienne supra-gingivale responsable de l'inflammation, et de la qualité du détartrage sous-gingival initial qui laisse des foyers favorisant la néoformation du tartre [32].

L'instrumentation sous-gingivale

À la suite de l'éducation thérapeutique du patient et de l'élimination du tartre supra-gingival (étape 1), la deuxième étape du traitement parodontal repose sur l'instrumentation sous-gingivale. Son objectif est l'arrêt du processus inflammatoire qui est responsable de la progression de la maladie. Cet assainissement, obtenu par l'instrumentation sous-gingivale, peut se réaliser par la combinaison de trois actes complémentaires qui sont plus ou moins associés: le détartrage, le débridement et le surfaçage radiculaire.

Chacun de ces actes a été clairement défini lors du premier consensus de la Fédération européenne de parodontologie [33]. Le détartrage est l'élimination du tartre, le débridement est obtenu par l'élimination du biofilm, le surfaçage, quant à lui, est l'élimination du ciment et/ou de la dentine ramollis [34]. Le détartrage sous-gingival est la procédure par laquelle la plaque et le tartre sont éliminés des

surfaces radiculaires [35]. Il peut être pratiqué au cours de la deuxième, troisième (instrumentation répétée) et de la quatrième étape (soins parodontaux de soutien) du traitement [8] ou après élévation d'un lambeau, avec des résultats souvent similaires [36]. Du fait de la complexité de l'anatomie radiculaire et des mécanismes d'adhérence du tartre, nous pouvons affirmer que le détartrage sous-gingival est un acte complexe, minutieux, exigeant et extrêmement difficile à réaliser [37]. Il exige du temps, de la patience, de la persistance et de l'habileté. Ses résultats sont associés à l'expérience du praticien [5] car il s'agit d'un acte qui, réalisé « à l'aveugle », nécessite de l'opérateur une coordination visuelle et mentale qui doit être associée à une sensibilité tactile élevée [35]. Le tartre sous-gingival est plus dur. Ainsi, le détartrage sera facile quand l'attachement se fait par une pellicule; il sera plus compliqué en cas de rétention mécanique dans les irrégularités de surface, qu'elles soient anatomiques, pathologiques ou iatrogènes. Dans ces derniers cas l'élimination totale du tartre sera plus invasive, et nécessitera un surfaçage avec élimination d'une couche de ciment ou de dentine. Une méta-analyse récente rappelle que ces traitements combinés sont efficaces pour fermer la majorité des poches parodontales [38].

Morphologie radiculaire

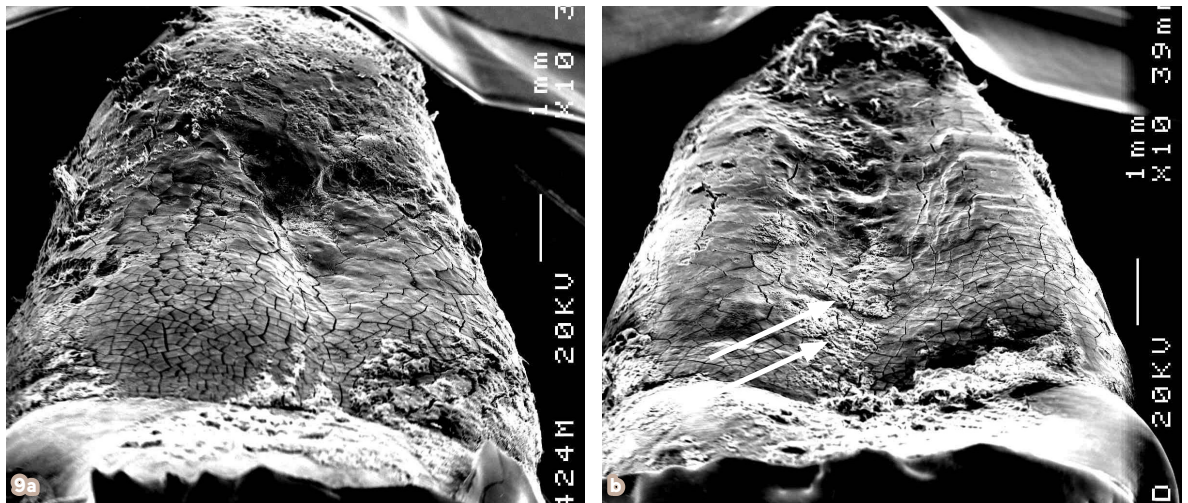
Il a été admis que le succès des traitements est plus faible sur les dents multiradiculées que sur les dents mono-radiculées [39, 40] et que, pour les dents postérieures, l'intervention à lambeau ne serait pas plus efficace au regard de la présence de tartre résiduel [41]. La connaissance de la morphologie radiculaire impose au praticien de se fabriquer une image mentale de la morphologie de la poche, donc d'être très attentif aux différentes variations du contour des surfaces radiculaires. Celles-ci seront de plus en plus complexes au fur et à mesure que la dent sera distale (fig. 8) et que la poche sera profonde [41, 42]. C'est vers le milieu de la longueur radiculaire que se trouveront les concavités les plus larges et les plus profondes (fig. 9). Les furcations s'ouvrent dès 4 mm à partir de la jonction émail-cément. Ces caractéristiques doivent aussi rappeler l'importance d'utiliser une instrumentation adaptée, c'est-à-dire apte à rester en contact avec les surfaces complexes [43].

Paradoxe

Il existe un paradoxe: des études cliniques ont démontré l'efficacité des traitements non



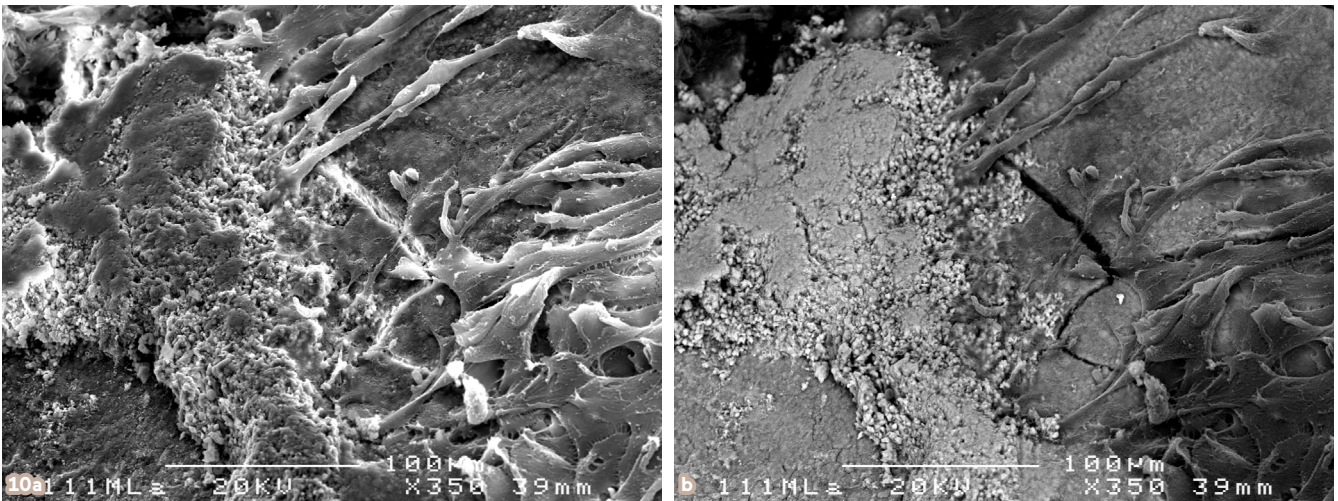
8. Anatomie radicaire, canine, prémolaire, molaire. La ligne verte représente virtuellement le bord gingival, la ligne jaune est à 3 mm et la ligne rouge à 6 mm. Notez que dès 3 mm sous la jonction émail cément s'amorcent les concavités et l'ouverture de la furcation.



9. Prémolaire maxillaire vue au MEB. Notez les irrégularités de surface.
 a. Face mésiale.
 b. Face distale: présence de tartre résiduel dans la concavité (flèches) et traces d'aplanissement dues au passage de curettes sur la convexité (*).

chirurgicaux, alors que d'autres ont indiqué que du tartre persiste sur les surfaces après une instrumentation sous-gingivale. La présence de ces dépôts résiduels serait la cause principale des récives [3]. Des études *in vitro* ont prouvé que l'élimination complète du tartre sous-gingival est extrêmement rare, quelles que soient l'instrumentation et la méthode utilisée [44].

Les observations sous microscope, effectuées sur des dents extraites après instrumentation sous-gingivale sans lambeau, montrent qu'il resterait du tartre sur environ 47 % des zones traitées, voire 63 % en cas de poches profondes, et que le score serait encore plus élevé dans les zones de furcation. Pourtant, les traitements ont été effectués jusqu'à l'absence de détection de tartre visant à obtenir une surface lisse



10. Mise en évidence de cellules épithéliales adhérentes au tartre. Absence de bactéries visibles. Vues au MEB x350.

a. Électrons secondaires: mise en évidence des reliefs.

b. Electrons rétrodiffusés: mise en évidence des éléments minéraux (clairs) et organiques (foncés).

[38, 40]. De même, lorsque l'instrumentation a été effectuée de visu après élévation d'un lambeau, des dépôts de tartre ont été relevés sur environ 17 % des surfaces quelle que soit la profondeur initiale de la poche, de 3 à 10 mm [41]. Mais il convient de tenir compte du fait que les observations sous microscope sont effectuées sur des dents extraites. Les avulsions ont été pratiquées en raison de lésions très profondes qui compliquent le traitement; par conséquent, la présence importante de tartre résiduel semble moins étonnante. A priori, le sens clinique et la sensibilité tactile ne sont pas suffisants pour savoir si le tartre persiste. Après instrumentation sous-gingivale, les résultats du contrôle clinique réalisés à l'aide d'une sonde sont comparés avec ceux observés sous microscope sur des dents extraites. La présence de tartre a été montrée sur 77 % des surfaces déclarées négatives (sans dépôts), alors que 11 % des surfaces déclarées positives (avec dépôts) ne présentaient pas de tartre, mais seulement des irrégularités de surface [45].

La majorité des dépôts observés seraient du tartre très fin, indétectable tactilement par les moyens cliniques [46]. Il nous semble possible d'imaginer que cette forme de tartre peut être le résidu attaché d'un tartre plus épais qui a pu être poli. Il devient alors non détectable, mais il peut avoir été décontaminé par l'instrumentation sous-gingivale. Il est aussi possible d'imaginer qu'un tartre décontaminé peut être colonisé par les cellules épithéliales

(fig. 10), comme cela a par ailleurs été décrit [47, 48]. Cela permet d'attirer l'attention sur l'importance du contrôle de plaque au niveau des poches non fermées. La présence de tartre sous-gingival aurait peu d'influence sur la progression de la maladie chez les patients qui ont une bonne hygiène orale [11]. L'absence de plaque supra-gingivale empêche la recolonisation bactérienne à l'intérieur de la poche et prévient une réaction inflammatoire locale, source des éléments indispensables à la formation du tartre [49].

En ce qui concerne les études cliniques, les résultats sont ceux de valeurs moyennes de groupes hétérogènes de patients. Ainsi, sachant que les maladies parodontales sont des maladies de site, des analyses auraient été plus précises en tenant compte des données multifactorielles du patient et du site.

Conséquences pratiques

Cliniquement, le détartrage sous-gingival est indissociable de l'élimination des bactéries, ce qui conduit à la notion justifiée « d'instrumentation sous-gingivale » qui, en fonction de l'instrumentation choisie et de l'anatomie des parois de la poche, associe souvent le détartrage, le débridement qui désorganise les biofilms, et le surfaçage radiculaire qui élimine une couche de ciment [33, 34]. L'élimination du tartre sous-gingival doit être la plus minutieuse possible. Toute l'attention de l'instrumentation sous-gingivale se portera sur le fait de bien détacher

l'ensemble du tartre, non pas couche par couche mais en dissociant la partie adhérente du tartre de la surface du ciment. Cette façon de détacher le tartre est importante pour éviter de brunir le dépôt avec le risque de le rendre indétectable. Le choix de l'instrumentation sera guidé par la nécessité de rester en contact avec l'interface ciment-tartre et, par conséquent, la capacité de suivre les contours radiculaires afin de détacher les dépôts. Cette approche est nécessaire dans la deuxième étape du traitement (étape non chirurgicale) pour respecter les règles de la dentisterie non invasive; elle est aussi indispensable dans toutes les étapes du traitement, qu'il soit ou non chirurgical.

Conclusion

L'élimination totale du tartre par instrumentation sous-gingivale est un acte difficile, voire impossible à réaliser parfaitement, car les risques de récurrence dépendent de deux facteurs: la présence de particules de tartre, foyers d'ancrages bactériens, et la persistance de l'inflammation gingivale. Ces risques peuvent être réduits en ayant une bonne

compréhension des mécanismes qui régissent la présence du tartre sous-gingival, sa formation, son adhérence, ainsi qu'une bonne connaissance des difficultés dues aux variations de l'anatomie radiculaire. Le traitement des poches profondes reste une étape complexe. Il nous semble nécessaire de toujours être conscient des difficultés et des insuffisances de l'instrumentation sous-gingivale. L'appréciation des résultats nécessite une réévaluation minutieuse systématique qui sera un guide dans le suivi du traitement. ■

Cette revue est basée sur une littérature souvent ancienne qui nécessiterait d'être actualisée.

Les auteurs remercient les Docteurs
Stéphanie Cohere, Aurélie Guerin,
Anne Marie Leray et le Professeur Vincent Meuric,
pour leur contribution aux vues de MEB.

LES AUTEURS NE DÉCLARENT AUCUN LIEN D'INTÉRÊT.
CORRESPONDANCE : G.GAGNOT@GMAIL.COM

BIBLIOGRAPHIE

- Shklar G, Carranza FA. The Historical Background of Periodontology in Carranza Clinical Perio 9^e édition W.B. Saunders Company, ed 2002 pp 1-13.
- Ramseier CA, Anerud A, Dulac M, et al. Natural history of periodontitis: Disease progression and tooth loss over 40 years. *J Clin Periodontol*.2017;44:1182-91.
- Ziauddin SM, Alam MI, Mae M, et al. Cytotoxic effects of dental calculus particules and freeze-dried *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* and *Fusobacterium nucleatum* on oral epithelial cells and THP-1 macrophages. *J Periodontol* 2022;93:e-92-e103.
- Carra MC, Detzen L, Kitzmann J, Woelber JP, Ramseier CA, Bouchard P. Promoting behavioural changes to improve oral hygiene in patients with periodontal diseases: A systematic review. *J Clin Periodontol* 2020;47(Suppl 22):72-89.
- Sanz M, Herrera D, Kebschull M, Chapple I, Jepsen S, Beglundh T, Sculean A, Tonetti MS. Treatment of stage I-III periodontitis-The EFP S3 level clinical practice guideline. *J Clin Periodontol* 2020;47:4-60.
- Suvan J, Leira Y, Moreno Sancho FM, Graziani F, Derks J, Tomasi C. Subgingival instrumentation for treatment of periodontitis. A systematic review. *J Clin Periodontol* 2020;47(Suppl 22):155-75.
- Harrel SK, Cobb CM, Sheldon LN, Rethman MP, Sottosanti JS. Calculus as a risk factor for periodontal disease: Narrative review on treatment indications when the response to scaling and root planing is inadequate. *Dent J* 2022;10:195-202.
- Brayer WK, Mellonig JT, Dunlap RM, Marinak KW, Carson RE. Scaling and root planing effectiveness: the effect of root surface access and operator experience. *J Periodontol* 1989; 60: 67-72.
- Gaunt F, Devine M, Pennington M, Vernazza C, Gwynnett E, Steen N, Heasman P. The cost-effectiveness of supportive periodontal care for patients with chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2008;35(Suppl. 8):67-82.
- Bergström J. Tobacco smoking and subgingival dental calculus. *J Clin Periodontol* 2005;32:81-8.
- Anerud A, Loe H, Boysen H. The natural history and clinical course of calculus formation in man. *J Clin Periodontol* 1991;18:160-70.
- Everett FG, Potter RG: Morphology of submarginal calculus. *J Periodontol* 1959; 30:27-31.
- Martinez-Canut P, Bennlich D, Izquierdo R. Factors related to the quantity of subgingival calculus in proximal root surfaces. *J Clin Periodontol* 1999;26(8):519-24.
- Wilson TG Jr, Harrel SK, Nunn ME, Francis B, Webb K. The relationship between the presence of tooth-borne subgingival deposits and inflammation found with a dental endoscope. *J Periodontol* 2008;79:2029-35.
- Tan B, Gillam DG, Mordan NJ, Galgut PN. A preliminary investigation into the ultrastructure of dental calculus and associated bacteria. *J Clin Periodontol* 2004;31:364-9.
- Gupta S, Jain PK, Kumra M, Rehani S, Mathias Y, Gupta R, Mehendiratta M, Chander A. Bacterial viability within dental calculus: An untrodden, inquisitive clinico-patho- microbiological research. *J Clin Diagn Res* 2016;10(7):71-5.
- Roberts-Harry EA, Clerehugh V. Subgingival calculus: where are we now? A comparative review. *J Dent* 2000;28:9-102.
- Lang NP, Mombelli A, Attström R. Oral biofilms and calculus. In: Lindhe J, Lang NP, Karring T editors. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. Oxford: Blackwell Scientific, 2008: 183-206.
- Orban B, Manella VB. A macroscopic and microscopic study of instruments designed for root planning? *J Periodontol* 1956;27:120-35.
- Zlowodzki AS, Brun A, Gagnot G. Préservation le ciment. *J Parodontol et Implant Orale* 2020; 39:1-11.

21. Zander HA. The attachment of calculus to root surfaces. *J Periodontol* 1953;24:16-9.
22. Kupczyk L, Conroy M. The attachment of calculus to root planed surfaces. *Periodontics* 1968;6:78-83.
23. Selvig KA. Attachment of plaque and calculus to tooth surfaces. *J Periodontol Res* 1970;5:8-18.
24. Little M, Hazen S. Dental calculus composition. Subgingival calculus: Ash, calcium, phosphorus, and sodium. *J Dent Res* 1964;43:645-51.
25. Rohanizadeh R, LeGeros RZ. Ultrastructural study of calculus - enamel and calculus - root interfaces. *Archives of Oral Biology* 2005;50:89-96.
26. Abraham JA, Sánchez HJ, Marcelli CA, Grenón M, Guidi MC, Piccinini M. A crystallinity study of dental tissues and tartar by infrared spectroscopy. *Anal Bioanal Chem* 2011;399:1699-704.
27. Armitage GC, Xenoudi P. Post-treatment supportive care for the natural dentition and dental implants. *Periodontol* 2000,2016;71:164-84.
28. Mandel ID, Gaffar A. Calculus revisited a review. *J Clin Periodontol* 1986;13:249-57.
29. Schroeder HE, Lenz H, Muhlemann HR. Microstructures and mineralization of early dental calculus. *Helvetica Odontologica Acta* 1964;8:1.
30. Wilson Jr TG, Harrel SK, Nunn ME, Francis B, Webb K. The relationship between the presence of tooth borne subgingival deposits and inflammation found with a dental endoscope. *J Periodontol* 2008;79(11):2029-35.
31. Fons-Badal C, Fons-Font A, Labaig-Rueda C, Solá-Ruiz MF, Selva-Otaolarruchi E, Agustín-Panadero R. Analysis of predisposing factors for rapid dental calculus formation. *J Clin Med* 2020;9:858-66.
32. Waerhaug J. Healing of the dento-epithelial junction following subgingival plaque control. II. As observed on extracted teeth. *J Periodontol* 1978 49:119-34.
33. Kieser J. Nonsurgical periodontal therapy. In Lang N, Karring T (eds). *Proceedings of the 1st European workshop on periodontology*. Chicago, IL: Quintessence Publishing Co, 1994;131-158.
34. Laleman I, Cortellini S, De Winter E, Herrero R, Deekeyser C, Quirynen, Teughels W. Subgingival debridement end point, methods and how often? *Periodontol* 2000, 2017;75(1):189-204.
35. Pattison G, Pattison A in Carranza *Clinical Periodontology* 8e edition 1996 W.B. Saunders Company ed:660.
36. Ribeiro FV, Casarin RCV, Palma MAG, Junior HN, Sallum EA, Casati MZ. Clinical and patient-centered outcomes after minimally invasive non-surgical or surgical approaches for the treatment of ICI defects: A randomized clinical trial. *J Periodontol* 2011;82:1256-66.
37. Cobb CM, Scottosanti JS. A re-evaluation of scaling and root planning. *J Periodontol* 2021;92:1370-8.
38. Citterio F, Gualini G, Chang M, Piccoli GM, Giraudi M, Manavella V, Baima G, Mariani GM, Romano F, Aimezzi M. Pocket closure and residual pockets after non-surgical periodontal therapy: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol* 2022;49:2-14.
39. Nordland P, Garrett S, Kiger R, Vanooteghem R, Hutchens LH, Egelberg J. The effect of plaque control and root debridement in molar teeth. *J Clin Periodontol* 1987;14:231-6.
40. Van der Weijden GA, Timmerman MF. A systematic review on the clinical efficacy of subgingival debridement in the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2002;29:55-71.
41. Buchanan SA, Robertson PB. Calculus removal by scaling / root planing with and without surgical access. *J Periodontol* 1987;58:159-63.
42. Holton WL, Hancock EB, Pelleu GB. Prevalence and distribution of attached cementicles on human root surfaces. *J Periodontol* 1986;57:321-4.
43. Sanchez RL. Curettes for root concavities. *J Oral Dent Health* 2017;1(2):1-2.
44. Robertson PB. The residual calculus paradox. *J Periodontol* 1990; 61(1):65-6.
45. Sherman PR, Hutchens LH Jr, Jewson LG. The effectiveness of subgingival scaling and root planing. II. Clinical responses related to residual calculus. *J Periodontol* 1990;61:9-15.
46. Solis-Moreno C, Santos A, Nart J, Levi P, Velasquez A, Sanz MJ. Evaluation of root surface microphotography following the use of four instrumentation systems by confocal microscopy and scanning electron microscopy and scanning electron microscopy an in vitro study. *J Periodontol Res* 2012;47:608-15.
47. Listgarten MA, Ellegaard B. Electron microscopic evidence of a cellular attachment between junctional epithelium and dental calculus. *J Periodontol Res* 1973;8:143-50.
48. Warrer K, Uraguchi R, Karring T, Nyman S. New attachment of plaque-infected root cementum. *J Dent Res* 1991;70(spec, issue):542 (abstr. 2205).
49. Mombelli A, Nyman S, Bragger N, Wennstrom J, Lang NP. Clinical and microbiological changes associated with an altered subgingival environment induced by periodontal pocket reduction. *J Clin Periodontol* 1995;22:780-7.

